Untersuchungen über die Rostpilzkrankheiten des Getreides in Österreich-Ungarn

(I. Reihe)

von

Prof. **Hugo Zukal** in Wien.

(Vorgelegt in der Sitzung am 22. Juni 1899.)

In Befolg des Auftrages der hohen kaiserlichen Akademie der Wissenschaften vom 26. März 1898, Z. 349, habe ich die Getreiderostverhältnisse unserer Monarchie einer näheren Untersuchung unterzogen und unterbreite über die Resultate derselben einer hohen Akademie hiermit meinen ersten Bericht.

Als nächstes Ziel meiner Action kam die Frage in Betracht, welche Rostarten für uns eine besondere Bedeutung besitzen. In zweiter Linie war festzustellen, inwieweit meine Befunde mit den Anschauungen Eriksson's[1] über die Entstehungsursache der Getreide-Epidemien harmoniren. Bezüglich des ersten Punktes, nämlich behufs Untersuchung der Speciesfrage, war vor Allem die Beschaffung frischen Materiales von möglichst vielen Punkten der Monarchie geboten.

Ich erwarb mir dieses Untersuchungsmaterial theils selbst auf zahlreichen Excursionen, theils wurde ich mit solchen von verschiedenen landwirthschaftlichen Behörden, Vereinen, Corporationen, Güter- und Schuldirectionen etc., sehr ausgiebig unterstützt.[2]

---

[1] Eriksson-Henning, Die Getreideroste. Stockholm, 1896.

Eriksson, Eine allgemeine Übersicht der wichtigsten Ergebnisse der schwedischen Getreiderostuntersuchung. Bot. Centralblatt, 1897.

Eriksson, Der heutige Stand der Getreiderostfrage. Deutsche bot. Ges., 1897, S. 183.

[2] Für diese Unterstützung erlaube ich mir hier all den genannten Stellen meinen wärmsten Dank auszudrücken. Insbesondere aber fühle ich mich

Im Ganzen gelangten 249 Proben rostigen Getreides zur mikroskopischen Untersuchung, nämlich 112 Weizen-, 65 Korn (Roggen)-, 36 Gerste- und 36 Hafer-Proben.[1]

verpflichtet, der k. k. landwirthschaftlichen Gesellschaft und der k. k. Samen-Controlstation in Wien, ferner dem k. k. Landesculturrath von Böhmen, Mähren, Tirol und Dalmatien, dem Consiglio Provinziale d'Agriculture in Trient, den Versuchsstationen in St. Michaele und Parenzo und der Gutsverwaltung des Grafen Vrints zu Poisbrunn in Niederösterreich; ferner Herrn Hofrath Dr. Julius Wiesner und dem inzwischen mit dem Tod abgegangenen Herrn Hofrath Dr. Anton Kerner v. Marilaun in Wien; dem Herrn Prof. Dr. Hans Molisch in Prag; dem Herrn Prof. Dr. Zöbl in Brünn; Prof. Linhart in Ung. Altenburg, Herrn de Zotti, k. k. Landesculturinspector von Dalmatien und Herrn Kandler, Wirthschaftsinspector der Staatsgestütsdomäne Radautz in der Bukowina.

[1] Diese Proben vertheilen sich auf die verschiedenen Länder in folgender Weise:

A. **Weizen.**

Niederösterreich (10 Proben), und zwar aus der Umgebung von Bisamberg, Tulln, Melk, Lassee (Marchfeld), Laa, Staatz, Poisbrunn, Angern.

Oberösterreich (8 Proben): Wels, Schärding, Everding, Grieskirchen, Rohrbach, St. Florian, Freistadt.

Böhmen (8 Proben): Kozman, Podesitz bei Trebnitz, Budischan, Flahe bei Willomitz, Kaaden, Gratzen, Zleb, Wittingau, N. Bydzow, Chotebor.

Mähren (16 Proben): Bautsch, M.-Schönberg, Prossnitz, Dittersdorf, Müglitz, Stansdorf, Tischowitz bei Brünn, Grosshof bei Pohrlitz, Wischau, Hullein, Sternberg.

Schlesien (8 Proben): Kathrein bei Troppau, Breitenau bei Jägerndorf, Freistadt.

Galizien (7 Proben): Radlow, Grodzisko, Radymno, Koropice, Dobrotwor, Busk. Wadowice, Biala.

Bukowina (5 Proben): Radautz, Szczurowice.

Steiermark (7 Proben): Eggenberg bei Graz, Hartberg, Wildon, Zeitweg, Admont, M.-Neustift, Sachsenfeld.

Kärnten (8 Proben): Klopein, Eberndorf, St. Andrä (Lavantthal), St. Veit a. d. Glan, Bleiburg, Feldkirchen.

Krain (4 Proben): Mettling, Krainburg, Veldes, Zirknitz.

Tirol (8 Proben): Trient, St. Michaele, Schlunders, Botzen, Terlan.

Istrien (2 Proben): Parenzo, St. Lorenzo.

Dalmatien (8 Proben): Sinj, Gravosa, Lapad, Makarska.

Länder der ungarischen Krone (13 Proben): Ung.-Altenburg, Sommerein, Horgos, Hatzfeld, Vásárhely, Kápolnás, Palánka, Udvarhely, Alibunár, Kun, Solt.

B. **Roggen.**

Niederösterreich (6 Proben): Bisamberg, Melk, Tulln, Lassee, Laa, Poisbrunn, Staatz.

Bei der Bestimmung der Rostpilze stiess ich auf ganz unerwartete Schwierigkeiten, welche hauptsächlich durch den

---

Oberösterreich (3 Proben): Everding, Wels, Grieskirchen.

Böhmen (6 Proben): Kozman, Podesitz, Flahe, Wittingau, Gratzen, Chotebor.

Mähren (8 Proben): Bautsch, M.-Schönberg, Prossnitz, Tischnowitz, Wischau, Hullein, Grosshof bei Pohrlitz, Dittersdorf.

Schlesien (4 Proben): Kathrein, Breitenau, Ochsenstall bei Freudenthal.

Galizien (6 Proben): Radlow, Dubrotwar, Busk, Wadowice.

Bukowina (3 Proben): Radautz, Szczurowice.

Steiermark (3 Proben): Eggenberg, Sachsenfeld, Admont.

Kärnten (5 Proben): St. Veit a. d. Glan, Bleiburg, Klopein, St. Andrä, Völkermarkt.

Krain (2 Proben): Möttling, Krainburg.

Tirol (5 Proben): St. Michaele, Trient, Schlunders.

Istrien (3 Proben): Parenzo, St. Lorenzo.

Dalmatien (4 Proben): Sinj, Gravosa, Makarska.

Länder der ungarischen Krone (7 Proben): Ung.-Altenburg, Sommerein, Soroksár, Hatzfeld, Palánka, Horgos.

C. Gerste.

Niederösterreich (4 Proben): Unterretzbach, Oberhollabrunn, Melk, Poisbrunn.

Oberösterreich (3 Proben): Everding, Wels, Aigen.

Böhmen (4 Proben): Arnau, Gratzen, Flahe, Kaaden.

Mähren (5 Proben): Bautsch, M.-Schönberg, Tischnowitz.

Schlesien (2 Proben): Freudenthal, Breitenau.

Galizien (2 Proben): Radlow, Dobrotwor.

Bukowina (3 Proben): Radautz, Szczurowice.

Kärnten (4 Proben): Klopein, Bleiburg, St. Georgen.

Krain (2 Proben): Möttling, Krainburg.

Transleithanien (5 Proben): Ung.-Altenburg, Sommerein, Kun.

Tirol (2 Proben): Brixlegg, Schluders.

D. Hafer.

Niederösterreich (3 Proben): Gloggnitz, St. Pölten, Hainfeld.

Oberösterreich (2 Proben): Aigen, Schärding.

Böhmen (3 Proben): Gratzen, Arnau, Kaaden.

Mähren (4 Proben): Bautsch, M.-Schönberg, Tischnowitz.

Schlesien (2 Proben): Engelsberg, Freiwaldau.

Galizien (4 Proben): Radlow, Dobrotwor, Wadowice, Busk.

Bukowina (2 Proben): Radautz, Szczurowice.

Steiermark (3 Proben): Eggenberg, Admont, Sulzbach.

Kärnten (4 Proben): Klopein, Völkermarkt, St. Georgen.

Umstand hervorgerufen wurden, dass man während des grössten Theiles der Beobachtungszeit nur Uredo zu Gesicht bekommt, während gerade die Teleutosporen in verschiedenen Fällen zur sicheren Bestimmung unentbehrlich sind. Zuweilen ist es sogar nothwendig, ausser den Teleutosporen auch noch deren Promycelien und Sporidien zu untersuchen. Trotz dieser Schwierigkeiten konnte ich doch feststellen, dass die Rostkrankheiten unserer Getreidearten in Österreich-Ungarn vorwiegend durch folgende Pilze verursacht werden:

Puccinia graminis Pers.;
P. glumarum Eriks. et Hen.;[1]
P. simplex Eriks. et Hen.;
P. coronata (*Corda*) Kleb. emend.

Die *Puccinia graminis* befällt bei uns hauptsächlich den Roggen (seltener die Gerste und den Hafer) und nur ausnahmsweise den Weizen. Sie ist wohl sehr verbreitet und die Hauptträgerin der Roggenepidemien, tritt aber nicht jedes Jahr mit gleicher Stärke auf; im Sommer 1898 speciell verursachte sie nur mässigen Schaden.

Der Weizen leidet bei uns hauptsächlich unter der *Puccinia glumarum*. Dieser Pilz richtet namentlich in den Weizengegenden Ungarns grosse Verheerungen an und geht daselbst

---

Krain (1 Probe): Krainburg.

Tirol (4 Proben): Schluders, St. Michaele, Brixlegg.

Dalmatien (1 Probe): Sinj.

Länder der ungarischen Krone (3 Proben): Ung.-Altenburg, Udvarhely, Kun.

[1] Ich war lange Zeit darüber im Zweifel, ob die bei uns auf dem Weizen vorkommende *Puccinia* wirklich die *P. glumarum* Eriksson's sei. Denn ihr Uredo ist nicht cadmiumgelb, sondern ausgesprochen orangeroth bis rostroth. Auch fliessen die Häufchen auf den Blattspreiten durchaus nicht immer in lange Striche zusammen, sondern bleiben häufig einzeln. Da aber die Promycelien und Sporidien schliesslich doch die charakteristische gelbe Färbung zeigten, so wird die obige Bestimmung wohl richtig sein. Übrigens ist es nicht ausgeschlossen, dass die in Rede stehende Art eine besonders specialisirte Form darstellt, welche bei uns eine ähnliche Stelle einnimmt, wie die echte *Puccinia glumarum* in Schweden. Über diesen Punkt werden noch nähere Untersuchungen einzuleiten sein. Die *P. dispersa* kommt bei uns wohl vor, und zwar ebenfalls auf Weizen, doch scheint sie keine besondere Bedeutung zu besitzen.

zuweilen auch auf die Gerste, seltener auf den Roggen über. Im Jahre 1898 war er wohl stark entwickelt, ohne jedoch die Ernte besonders zu schädigen (dieselbe war eine gute Mittelernte).

Die *Puccinia simplex* trat zwar im Sommer 1898 auf der Gerste ziemlich häufig auf, doch wird noch festzustellen sein, ob dieser Pilz ein ständiger Gast unserer Felder ist.

Die *Puccinia coronata* befällt nur den Hafer und kommt bei uns hauptsächlich in den Sudeten- und Karpathenländern vor, insbesondere häufig in Galizien und in der Bukowina. In den Alpenländern leidet der Hafer mehr unter der *Puccinia graminis*.[1]

Aus dem Gesagten erhellt, dass bei uns für den Roggen und die Gerste hauptsächlich die *Puccinia graminis* und *P. simplex*, für den Hafer die *P. coronata*, für den Weizen aber die *P. glumarum* in Betracht kommt.

Nach Feststellung der an den Getreiderostkrankheiten hauptsächlich betheiligten Species musste auch die Frage aufgeworfen werden, ob die zu den genannten Species gehörigen Aecidienwirthe bei uns vorkommen und ob die Häufigkeit dieser Pflanzen hinreichend gross ist, um aus derselben die jährlich immer wiederkehrenden Rostpilzepidemien zu erklären. Was den ersten Theil dieser Frage betrifft, so muss ohneweiters zugegeben werden, dass die Aecidienwirthe der herrschenden Rostpilze in keinem Lande unserer Doppelmonarchie ganz fehlen, besonders dort nicht, wo Getreide gebaut wird. Denn die Wirthspflanze der *Puccinia graminis*, nämlich die Berberitze, kommt in Dalmatien ebenso gut vor, als in Galizien und in der

---

[1] Auf die Formae speciales im Sinne Eriksson's kann ich selbstredend hier nicht eingehen. Eine endgiltige Feststellung dieser Formen würde übrigens die Errichtung einer eigenen Versuchsstation mit Feldern und Infectionshaus und mehrjährige Experimente voraussetzen. Die praktische Seite dieser Frage, nämlich die Eruirung jener Getreiderassen, welche sich innerhalb eines bestimmten Gebietes als die rostfestesten erweisen, könnte am besten durch die Errichtung von Regional-Versuchsstationen im Sinne von Mach gefördert werden (E. Mach, Regional-Versuchsstationen. Internationaler Congress zu Wien, 1890. Section V, Subsection *b*: Landwirthschaftliches Versuchswesen, Frage 98).

Bukowina. Weniger verbreitet ist der Kreuzdorn (*Rhamnus cathartica* L.), die Wirthspflanze der *Puccinia coronata*. Aber auch er ist wenigstens in den Sudeten- und Karpathenländern, also gerade dort, wo der Kronenrost in manchen Jahren epidemisch auftritt, nicht selten.

Die *Puccinia dispersa* endlich, die zwar bei uns weniger in Betracht kommt, entwickelt ihre Aecidien besonders auf *Anchusa officinalis* L. und *Lycopsis arvensis* L., auf zwei weitverbreiteten Unkräutern, die durch den Getreidebau fast überall hin verschleppt worden sind.

Weit schwieriger ist der zweite Theil der Frage zu beantworten, ob nämlich die Häufigkeit der Aecidienwirthe hinreichend gross ist, um aus ihr die jährlich wiederkehrenden Rostpilzepidemien zu erklären. Da diese Frage etwas complicirt ist, so möge es mir gestattet sein, zum besseren Verständnisse des Folgenden hier weiter auszuholen.

Während einer ziemlich langen Zeit, nämlich seit de Bary's[1] classischen Untersuchungen, bis vor wenigen Jahren stand der Satz, dass die Aecidiensporen als die eigentlichen Ursachen der Rostkrankheiten unseres Getreides angesehen werden müssen, vollkommen unangefochten da. Durch de Bary war nämlich festgestellt worden, dass die Aecidiensporen der Berberitze auf ihrer Wirthspflanze nicht keimen, dagegen sehr leicht auf den bezüglichen Getreidearten. Auf den letzteren entstehen zunächst Uredo, und zwar in vielen aufeinanderfolgenden Generationen; erst später, gewöhnlich dann zur Zeit der Ährenreife oder gar erst auf den Stoppeln, erscheinen die Teleutosporen. Diese letzteren vermögen erst wieder, meistens nach einer mehr oder minder langen Ruheperiode, mittelst ihrer Sporidien nicht das Getreide, sondern die Aecidienwirthe zu inficiren, neue Aecidien zu erzeugen und

---

[1] *a)* de Bary, Recherches sur le développement de quelques champignons parasites. Ann. d. Sc. Nat. Ser. 4, Bot. Tom. 20, 1863.

b) de Bary, Neue Untersuchungen über die Uredineen, insbesondere die Entwicklung der *Puccinia graminis* und der Zusammenhang derselben mit *Aecidium Berberides*. Monatsbericht der Akademie der Wissenschaften zu Berlin, 1865.

c) de Bary, Neue Untersuchungen über Uredineen. Ibid. 1866.

mit Hilfe dieser letzteren neue Rostpilzepidemien hervorzurufen.

Diese Theorie der Getreiderostkrankheiten basirt hauptsächlich auf folgenden zwei Sätzen, nämlich

1. Das Contagium der Krankheit besteht in angeflogenen Rostpilzsporen;

2. der Entwicklungsgang des krankheitserregenden Pilzes ist sowohl mit einem Form-, wie auch Wirthswechsel obligatorisch verknüpft.

Gegen diese während der letzten 30 Jahre fast allgemein anerkannten Theorie wurden jedoch in jüngster Zeit verschiedene Bedenken vorgebracht. So beobachtete man den Schwarzrost, nämlich die *Puccinia graminis*, in Gegenden, wo die Aecidien-Wirthspflanze, also die Berberitze, entweder gar nicht vorkommt, oder wenigstens in einem Umkreise von mehreren hundert Meilen nicht vorkommt.[1] Ferner wurde durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt, dass die rostigen Berberitzen das Getreide wohl anstecken können, dass sich aber häufig diese Krankheit nicht auf die benachbarten Felder verbreitete, sondern eine local begrenzte Erscheinung blieb. Ausserdem hat Eriksson[2] durch umfassende Keimversuche nachgewiesen, dass die Vitalität der Rostpilzsporen im Allgemeinen nicht so gross ist, als bisher angenommen wurde. Endlich mussten auch die von Eriksson, Klebahn und Anderen aufgefundenen physiologischen Rostpilzarten den Gedanken an eine unaufhaltsame Verbreitung einer bestimmten Rostpilzart wesentlich einschränken.

Inzwischen hatte Eriksson auf dem Experimentirfelde zu Albano bei Stockholm die Beobachtung gemacht, dass die *Puccinia glumarum* an gewissen, besonders empfindlichen Weizen- und Gerstesorten regelmässig 4—5 Wochen nach der Aussaat auftrat, und zwar immer an den untersten Blättern

---

[1] z. B. in Australien und Indien. Siehe: Ref. Rust in Wheat Conference. Agric. Gaz. of New-South-Wales, Vol. 1—3, 1890—1892. — Barclay A., Rost and Mildew in India. Journ. a. Bot. Vol. 30; London, 1892.

[2] Eriksson, Getreideroste, S. 125 etc. — Derselbe, Über die Dauer der Keimkraft in den Wintersporen gewisser Rostpilze. Centralblatt für Bacteriologie, 1898.

zuerst, so dass der Eindruck entstand, dass der Rost von einem die ganze Pflanze von unten nach oben durchwachsenden Mycele hervorgerufen wurde. Als es dann schliesslich Eriksson noch gelang, die *P. glumarum* auf Getreidepflanzen zu erziehen, die in sterilisirter Erde in den Isolirculturschränken grossgezogen worden waren, glaubte er Gründe genug zu besitzen, um mit der alten Getreiderosttheorie ganz zu brechen und eine neue an deren Stelle zu setzen.

Für Eriksson waren namentlich seine Erfahrungen massgebend, die er über die *Puccinia glumarum* gesammelt hatte. Er sah nämlich diesen Rostpilz unter Umständen sich entwickeln, welche fast zwingend auf eine innere Krankheitsursache hinwiesen und es wahrscheinlich machten, dass schon die Samen inficirt waren. Als Krankheitsursache vermuthete er anfangs ein in den Samen perennirendes Mycel. Der Nachweis dieses Mycels in den Keimlingen und jungen Getreidepflanzen gelang aber Eriksson nicht.

»Erst zu der Zeit, da die ersten Rostpusteln hervorbrachen, 4—8 Wochen nach der Saat, war ein solches Mycelium zu finden, aber auch jetzt nur in der allernächsten Nachbarschaft der Pusteln«.

Dagegen fand Eriksson mit Hilfe starker Vergrösserungen in den Zellen, nahe den äussersten Rostpusteln, eigenthümliche, nackte, schwach gekrümmte plasmatische Körperchen, die entweder frei in dem Zellinhalte herumschwammen oder, wenn verzweigt, mit einem oder mit mehreren Enden die Zellwand durchbohrten und dann einen intercellularen Mycelfaden hinaussandten. Auf Grund dieser Befunde formulirte er seine Theorie über die Entstehung der Getreiderostkrankheiten in folgender Weise:

»Der Rostpilz lebt in der Form eines Plasmas wochen-, monate-, ja vielleicht jahrelang ein latentes Leben in innigster Symbiose mit dem Protoplasma der Wirthspflanze (Mykoplasmastadium).

Unter günstigen Lebensbedingungen findet eine Trennung der beiden Symbionten statt, indem sich das Mykoplasma als selbständiger Organismus differencirt, und zwar zunächst in der Form der oben erwähnten, bestimmt gestalteten und meist

gekrümmten Plasmakörperchen, dann als Mycel (Mycelstadium), das schliesslich aber bald die Uredo-Pusteln erzeugt (Fructificationsstadium).«

Gegenüber diesen Anschauungen Eriksson's muss ich vor Allem bemerken, dass auch ich nicht glaube, jede Getreiderostkrankheit mit Hilfe der alten Theorie vollkommen befriedigend erklären zu können.

Namentlich scheint diese Theorie für den Schwarzrost in solchen Gegenden unzulänglich zu sein, wo die Berberitze ganz fehlt. Aber auch bei uns kann man in manchen Jahren den Eindruck erhalten, dass die Boragineen-Aecidien viel zu sporadisch entwickelt sind, um aus ihnen das plötzliche, massenhafte Auftreten der *Puccinia rubigo vera* zu erklären. Dagegen möchte ich jenen Bedenken gegen die alte Theorie, welche sich auf die unzureichende Vitalität und Infectionskraft der Rostpilzsporen, sowie auf die specialisirten Formen beziehen, kein allzugrosses Gewicht einräumen. Denn durch diese Bedenken wird im Allgemeinen die Leichtigkeit der Infection durch äussere Sporen angezweifelt. Die grössere oder geringere Empfänglichkeit eines Getreides für den Rost hängt aber von sehr verschiedenen Umständen ab, so namentlich von der Prädisposition, von der Witterung etc., also von Qualitäten, denen gegenwärtig noch viel Unsicheres anhängt. Trotzdem glaube ich, dass Eriksson im Recht ist, wenn er für gewisse Fälle eine innere Krankheitsursache supponirt. Zu dieser Concession werde ich nämlich durch meine eigenen Wahrnehmungen gezwungen.

Im vergangenen Herbst erhielt ich nämlich von der Graf Vrints'schen Gutsverwaltung zu Poisbrunn in Niederösterreich wenige Tage alte, 5—10 *cm* lange Roggenkeimlinge, die über und über rostig waren.[1]

Eine Ansteckung derselben durch angeflogene Rostpilzsporen kann, mit Rücksicht auf das Alter der Keimlinge und der Incubationszeit von wenigstens 8—10 Tagen, nicht angenommen werden. Auch hatte sich der Rost an diesen Keimlingen deutlich von unten nach oben entwickelt, so dass das

[1] Die Gutsverwaltung bemerkt hiezu: »Es ist das erste Mal, dass der Rost unmittelbar nach der Aussaat aufgetreten ist«.

erste, beziehungsweise unterste Blatt oder dessen Scheide auch die ersten Pusteln zeigte, welcher Umstand ebenfalls auf eine innere Krankheitsursache hinwies. Die Pusteln selbst zeigten eine orange- bis mennigrothe Färbung und das Gros der Sporen kugelige bis breit elliptische Formen. Wir hatten es also höchstwahrscheinlich mit der *Puccinia glumarum* zu thun, und es war überdies anzunehmen, dass diese *Puccinia* von einem inneren, die ganzen Pflänzchen von unten nach oben durchwachsenden Rostpilzmycel gebildet worden ist. Ich scheute auch keine Mühe, um dieses Mycel nicht nur in allen Theilen der Keimlinge, sondern auch in seinem Zusammenhange mit den Pusteln nachzuweisen. Da mir aber nur nicht fixirtes und noch dazu getrocknetes Material zur Verfügung stand, so ist mir dieser Nachweis auch nur theilweise gelungen. Ich fand nämlich deutliche Hyphenbündel nicht nur in der Basis der Scheiden, sondern auch im Halme und insbesondere oberhalb der Knoten. Diese Hyphen waren deutlich septirt, schwach schlangenförmig gekrümmt und spärlich verästelt und verliefen hauptsächlich in den Intercellularen des Parenchyms unmittelbar unter der Oberhaut. In einzelnen, durch kochendes Phenol und später durch heisses Glycerin aufgehellten und mit Eisenchlorid und Magdalaroth gefärbten Halmlängsschnitten fand ich auch Hyphen zwischen den, die Gefässbündel begleitenden, gestreckten Parenchymzellen. Ich kann also mit Recht behaupten, dass ich Mycel in den Blättern, Scheiden und Halmen, also in den ganzen Pflänzchen gefunden habe.

Der Zusammenhang dieser verschiedenen Myceltheile, namentlich der des Halmes mit jenen der Scheiden und Blätter ist zwar wahrscheinlich, aber leider nicht erweisbar.

Immerhin waren meine Befunde so beschaffen, dass ich hoffen darf, einst mit frischem, an Ort und Stelle fixirten Material noch viel deutlichere Resultate zu erzielen.

Nach dem, was ich gesehen habe, kann man sich bezüglich der inneren Ursache der Rostkrankheit folgende Vorstellung machen: Zuerst werden die Samen[1] des Getreides durch das

[1] Zuweilen werden auf der Samenscheide selbst nicht nur Uredo-, sondern auch Teleutosporen gebildet und die Körner dadurch zum Schrumpfen

Rostpilzmycel inficirt. Dieses Mycel perennirt wahrscheinlich in den Samen, gleichwie das von dem jüngst von Vogl[1] entdeckten und von Hanausek[2] und namentlich von Nestler[3] näher untersuchten *Lolium*-Pilzes.

Aus dem Samen gelangt dann das Mycel gleich beim Keimungsprocess wahrscheinlich durch das Scutellum in den Keimling und wächst dann ähnlich dem Mycel eines Brandpilzes in den Intercellularen mit der jungen Pflanze in die Höhe und gelangt schliesslich durch die Knoten von Blatt zu Blatt. Hier treibt es, wenn innere und äussere Ursachen (Witterung) günstig sind, seine Pusteln.

An dieser Skizze könnte man vielleicht aussetzen, dass ich in derselben den Getreiderostpilzen ohneweiters ein durchwachsendes Mycel zuschreibe, während sie doch in Wirklichkeit nur ein locales Mycel erzeugen. Dieser Einwurf wäre aber nicht stichhältig, weil es bei anderen Rostpilzen positiv nachgewiesen ist, dass sich ein locales Mycel unter gewissen Umständen in ein durchwachsendes verwandeln kann.[4] So werden z. B. die Aecidien mehrerer auf Euphorbien auftretenden *Uromyces*-Arten von einem durchwachsenden, die Uredo und Teleuto von einem Localmycel gebildet.

Meine Auffassung der inneren Krankheitsursache steht allerdings mit der Mykoplasmatheorie Eriksson's in Widerspruch. Allein dieser Forscher wird selbst zugeben müssen, dass er bis jetzt noch keinen überzeugenden Beweis für die Richtigkeit seiner Theorie vorgebracht hat.

---

gebracht, ohne dass sie dadurch ihre Keimfähigkeit verlieren. Eriksson und Henning bilden in »Die Getreideroste« auf Tafel IX solche rostige Getreidesamen ab.

[1] Vogl, Zeitschrift für Nahrungsmitteluntersuchung, XIII. Jahrgang, Nr. 2, S. 28. Wien, Jänner 1898.

[2] Hanausek, Vorläufige Mittheilung über den von A. Vogl in der Frucht von *Lolium temulentum* entdeckten Pilz. Berichte der deutschen bot. Gesellsch. 1898, S. 203.

[3] Nestler, Über einen in der Frucht von *Lolium temulentum* entdeckten Pilz. Ebendaselbst, S. 207.

[4] Über diesen Punkt siehe auch: Magnus, Über die Beziehungen der auf *Stachys* auftretenden Puccinien zu einander. Bericht der deutschen bot. Gesellschaft, 1898, S. 377.

Nicht als ob ich die Richtigkeit jener positiven Beobachtungen bezweifeln wollte, die Eriksson bezüglich des Mykoplasma machte. Ich kann diese Beobachtungen sogar indirect bestätigen. Nur muss ich denselben eine andere Deutung geben.

Der Sachverhalt ist folgender:

Ich hielt im Frühjahre vorigen Jahres längere Zeit hindurch einige an einem Stock gebundene Gerstenpflanzen in einem Blumentopf zwischen dem Fenster. Die Pflänzchen standen unter einem hohen Mikroskopsturz in einer sehr feuchten Atmosphäre. An den Blättern dieser Gerste fand ich nun sehr häufig Zellen, deren Chlorophyll missfärbig geworden war. Die Schuld daran trug ein in die Zellen eingedrungener Parasit aus der Gruppe der niedrigen Myxomyceten (im Sinne Zopf's). Anfangs sah man in den Zellen nur amöboide Plasmakörper in der Proteusform, welche rasch heranwuchsen und zuletzt die ganze Zelle erfüllten. Später sah ich auch die kugeligen, von einer derben, aber glatten Haut eingeschlossenen und von zwei weit abstehenden, secundären Hüllhäuten umgebenen Sporocysten. Der ganze Parasit erinnerte mich stark an die in Oedogonien und Spirogyren nicht eben seltenen Pseudospora.

In anderen Zellen derselben Gerste beobachtete ich wieder bacterienähnliche Körperchen, welche theils vereinzelt in dem Protoplasma der Zellen lagen, theils aber in grossen Mengen die ganzen Zellen erfüllten. Sie scheinen anfangs die Form plumper Stäbchen zu besitzen. Später aber bilden sie allerlei Involutionsformen und erinnern dann an die Bacteroiden der Leguminosen. Auf jeden Fall halte ich auch sie für Parasiten.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass auch ich in den Zellen des Getreides fremde Plasmamassen und distinct geformte, stäbchenförmige Körperchen beobachtet habe, nur gebe ich diesen Beobachtungen eine andere Deutung als Eriksson.

Ich bin auch noch durch eine andere Differenz von diesem nordischen Forscher getrennt. Ich müsste nämlich selbst für den Fall, dass Eriksson mit seiner Mykoplasmatheorie Recht behielte, doch meinen bescheidenen Zweifel äussern, ob mit der Mykoplasmatheorie alle Rostpilzepidemien mit einem Schlag ihre Erklärung fänden.

Die Mykoplasmatheorie könnte höchstens jene relativ seltenen Fälle aufklären, wo die Rostpilzkrankheit nachweislich auf einer inneren Krankheitsursache beruht. Denn wäre es bereits in der Mehrzahl der Fälle zu einer so innigen Symbiose zwischen Rostpilz und Wirthspflanze gekommen, dass schon die Samen den Krankheitskeim in der Form eines Mycels enthalten, dann würde die massenhafte Production der Uredo-, Teleuto- und Aecidiensporen vollkommen überflüssig sein und gegen das Princip der Öconomie des Wachsthums verstossen. Es tritt auch thatsächlich überall dort, wo die Symbiose sich bis auf das Ei erstreckt, wie z. B. bei der *Hydra viridis*, oder, wo sie durch gemischte Brutkörper gesichert wird, wie durch die Flechtensoredien, eine auffallende Reduction des Reproductionsvermögens des aufgenommenen Lebensgenossen ein.

Dies bestätigt auch der *Lolium*-Pilz. Hier ist ebenfalls die Symbiose zwischen der Wirthspflanze und dem Pilz so weit vorgeschritten, dass fast jeder Same das Pilzmycel enthält. Was ist aber die Folge davon? Die so vollständige Unterdrückung des Reproductionsvermögens des Pilzes, dass es bisher unmöglich war, ihn in das Pilzsystem einzutheilen. Wenn nun auch bei den Getreiderostpilzen die Symbiose so weit vorgeschritten wäre, dass schon die Samen den Krankheitskeim enthielten, dann müsste sich dieses Verhältniss nach aussen dadurch manifestiren, dass die Sporenproduction deutlich reducirt wird. Dies ist aber thatsächlich nicht der Fall; deshalb glaube ich auch nicht, dass die Infection der Getreidesamen häufiger vorkommt. Auf jeden Fall kann sie nicht zur Erklärung der jährlich auftretenden grossartigen Rostpilzepidemien herangezogen werden.

Eriksson hat allerdings an gewissen, sehr gelbrostempfindlichen Weizen- und Gerstenrassen die Beobachtung gemacht, dass dieselben auch im freien Felde, und insbesondere an sonnigen Standorten, regelmässig nach der vierten oder fünften Woche rostig werden, und schliesst aus dieser Thatsache im Verein mit der ganz charakteristischen, von unten nach oben vorschreitenden Pustelbildung auch für diese, im

Freien ausgesäeten Getreidearten auf eine innere Krankheitsursache.

Da diese Beobachtung von einem hervorragenden Forscher gemacht wurde, der noch dazu auf dieselbe ein besonderes Gewicht legt, so muss man mit dem Umstande rechnen, dass es thatsächlich inficirtes Saatgut gibt.

Aus den oben angeführten Gründen muss ich aber diesen Fall für einen seltenen Ausnahmsfall erklären, der sich zufällig auf dem Experimentirfelde zu Albano bei Stockholm ereignet hat und der gegenüber der ungeheuren Menge des gesunden Saatgutes[1] kaum irgend ins Gewicht fallen kann.

Mit demselben gelbrostkranken Saatgut, das in Albano im Freien stets gelbrostige Gerste lieferte, haben übrigens Professor Linhart in Ung.-Altenburg und ich selbst in Wien experimentirt. Die Samen waren uns behufs Cultur gütigst direct von Eriksson überlassen worden, welcher Umstand ermessen lässt, wie fest der eben genannte Forscher von der Infection derselben überzeugt war.

Da die Culturen mit den gelbrostkranken Samen ein in biologischer Beziehung sehr interessantes Resultat ergaben, so will ich über diese Culturversuche etwas näher berichten.

Linhart[2] hat, unter Aufwendung grosser Mittel, auf der landwirthschaftlichen Versuchsstation zu Ung.-Altenburg drei mustergiltig construirte Isolirculturschränke aufgestellt. Dieselben dienten ausschliesslich dem Culturversuch mit Samen rostkranker Pflanzen, und zwar sowohl schwedischer, als auch ungarischer.

Das Saatgut (beziehungsweise die Schale desselben), die Erde, die Culturgefässe und Schränke wurden auf das sorgfältigste sterilisirt und der ganze Culturversuch so angeordnet, dass er für den Fall, als die Versuchspflanzen innerhalb der Schränke rostig geworden wären, sehr zu Gunsten der Myko-

[1] Man hat mir auch auf der k. k. Samencontrolstation in Wien, der doch eine reiche Erfahrung zu Gebote steht, versichert, dass rostkrankes Saatgut zu den allergrössten Seltenheiten gehört.

[2] Linhart, Az Eriksson féle mycoplasma-elmélet. (Kisérletezési Közlemények. I Kötet, 1898, p. 335). — Die Mycoplasmatheorie Eriksson's. (Mittheilungen aus den Versuchsstationen, I. Bd., 1898, p. 335).

plasmatheorie gesprochen hätte. Das Getreide innerhalb der Schränke wurde aber nicht rostig.

Den gleichen negativen Erfolg hatten meine Culturversuche in Wien. Dieselben wurden nicht in Isolirschränken, sondern in drei verschiedenen Gärten in offenen Beeten gemacht. In einem dieser Gärten (in dem sogenannten »Rogenhofergarten« der Josefstädterstrasse) wurde die Gerste nach der sechsten Woche wohl von einem Cladosporium (*Sphaerella Tulasnei* Janczewski) befallen, aber nicht von einem Rostpilze.

Die beiden anderen Versuchsbeete (im botanischen Garten und in einem Gemüsegarten zu Dornbach) blieben ganz pilzfrei und gaben eine normale Ernte.[1]

Ich schreibe den negativen Erfolg der Culturversuche mit den gelbrostkranken Samen hauptsächlich dem Umstande zu, dass das Saatgut vor der Aussaat sterilisirt wurde.[2] Da aber die Sterilisation sich doch nur auf die Samenschale beziehen kann, so schliesse ich weiter, dass in jenen Ausnahmsfällen, wo schon im Samen ein Krankheitskeim vorhanden ist, derselbe seinen Sitz in der Samenschale hat, und zwar in der Form eines Myceliums. Eriksson und Henning erwähnen an keiner Stelle der »Getreideroste«, dass das Saatgut ihrer gelbrostigen Getreiderassen vor seiner Verwendung in den Isolirculturschränken sterilisirt worden wäre. Diese Thatsache ist um so auffälliger, als sie sonst alle auf dem Experimentirfelde getroffenen Anordnungen, Culturmethoden, ja sogar alle Vorbereitungen zu den Versuchen auf das sorgfältigste beschreiben. Auch in den vorgeschlagenen Schutzmassregeln gegen die Getreideroste wird das Sterilisiren des Saatgutes total übergangen.

---

[1] Diese Resultate stimmen auffallend mit den Culturversuchen Klebahn's überein, nur arbeitete ich mit sterilisirtem Saatgut, während Klebahn das Sterilisiren der Körner absichtlich unterliess.

Siehe Klebahn, Ein Beitrag zur Getreiderostfrage. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, VIII. Bd., 6. Heft, 1898.

[2] Zur Sterilisirung habe ich eine halbprocentige Lösung von Kupfervitriol benützt und das Saatgut nach der Vorschrift von Kuhn (Krankheiten der Culturgewächse, 1858) 12 Stunden lang in der Beize gelassen und dann getrocknet. Linhart hat mit einer einprocentigen Kupfervitriollösung, in der das Saatgut 4 Stunden lang verblieb, um dann ausgewaschen zu werden, denselben Erfolg erzielt.

Wenn nun aber eine innere Krankheitsursache aus den oben angeführten Gründen zu den Ausnahmen gehört, wie lassen sich dann die Rostpilzepidemien in Gegenden erklären, wo die Aecidienwirthe entweder ganz fehlen oder relativ selten sind? Behufs Beantwortung dieser Frage muss ich etwas weiter ausholen. Die Rostpilze waren höchst wahrscheinlich, wie alle übrigen Pilze, Saprophyten und haben sich erst nach und nach der parasitischen Lebensweise angepasst. Als Saprophyten waren sie nicht streng an eine bestimmte Unterlage gebunden und lebten sonst wahrscheinlich wie gegenwärtig die Ascomyceten, d. h. sie konnten unter günstigen Verhältnissen auf ein und demselben Substrate alle möglichen Propagationsorgane bilden. Wie die Ascomyceten noch jetzt zuweilen auf derselben Unterlage Ascusfrüchte, Pykniden, Makro- und Mikroconidien, Gemmen etc. entwickeln, so konnten wahrscheinlich auch die Rostpilze, welche ja mit den Ascomyceten nahe verwandt sind, ursprünglich alle ihre verschiedenen Propagationsorgane auf demselben Substrate hervorbringen.[1] Von diesen anfangs durchwegs autoöcischen und omnivoren Arten haben sich später wahrscheinlich die heteröcischen Arten, sowie die Lepto-, Mikro- und Semi-Formen abgezweigt.[2]

Das Gesagte gilt selbstverständlich auch für die Getreiderostpilze. Dieselben gehören bekanntlich zu den heteröcischen Formen, speciell zu der Untergattung *Heteropuccinia.* Über diese letztere sagt Schröter:[3] »Die Sporidienkeime dringen nicht in die Nährpflanze ein, auf welcher die Teleutosporen sich entwickelt haben, sondern in andere Pflanzen, auf welchen sie Aecidien und Spermogonien bilden«. Dieser Satz wird von den meisten Mykologen als richtig angenommen, da er sich nicht nur auf die Autorität Schröter's, sondern auch auf die de Bary's stützt. Besonders de Bary[4] hat in zwei aufeinander-

---

[1] Möglicherweise erfolgte erst durch den Parasitismus die Umwandlung der Ascusfrüchte in Aecidien und die Differenzierung der Conidien in Uredo- und Teleutosporen.

[2] Ich theile in diesem Punkte ganz die Anschauungen E. Fischer's (Beiträge zur Cryptogamenflora der Schweiz. Bd. 1, Heft 1, S. 109).

[3] Schröter, Cryptogamenflora von Schlesien, Pilze. S. 222.

[4] De Bary, l. c. (Anmerkung 5).

folgenden Jahren mit den Teleutosporen der *Puccinia graminis* experimentirt und versucht, mit den Sporidien dieser Teleutosporen *Triticum repens, T. vulgare* und *Avena sativa* zu inficiren. Er erhielt aber ein negatives Resultat, und seit dieser Zeit steht es für die meisten Mykologen fest, dass die Teleutosporen ihre Mutterpflanzen (Getreidearten) nicht anstecken können.

Inzwischen sind wir aber durch die Arbeiten Klebahn's,[1] Eriksson's[2] und Anderer mit den »biologischen Arten« bekannt geworden und wissen jetzt, dass z. B. allein die *Puccinia graminis* mindestens in vier Formae speciales zerfällt, die sich gegenseitig nur schwer vertreten können. Diese unsere erweiterte Kenntniss legt uns aber die Wiederholung der Versuche de Bary's mit sorgfältiger Berücksichtigung der »Specialisirung« nahe, denn möglicherweise war gerade dieses letztere Princip die Ursache des negativen Resultates der Versuche dieses Forschers.

Plowright[3] wenigstens hat in neuerer Zeit mit der Weizen-*Puccinia* auf Weizen positive Resultate erhalten, die allerdings von Eriksson angezweifelt werden. Eriksson selbst hält sich gegenüber dieser ganzen Frage (ob das Getreide durch *Puccinia*-Sporidien angestellt werden kann) sehr reservirt und meint, dass dieselbe mit unseren gegenwärtigen Mitteln gar nicht lösbar sei; denn die Culturen im Freien beweisen wegen der Möglichkeit eines fremden Sporenanfluges gar nichts, und in den Isolirculturschränken kann man die Getreidearten nicht monatelang gesund erhalten. Ich glaube aber, dass sich auch im Freien der Versuch so arrangiren liesse, dass ihm, im Falle des Gelingens, ein genügender Grad von Beweiskraft

---

[1] Klebahn, Culturversuche mit heteröcischen Uredineen. Vorläufige Mittheilung über den Wirthwechsel der Kronenroste des Getreides und des Stachelbeerrostes. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, Bd. 2, 1892, und die folgenden Bände. — Klebahn, Über den gegenwärtigen Stand der Biologie der Rostpilze. Bot. Zeitschr. 1898, S. 145.

[2] Eriksson und Henning, Getreideroste etc.

[3] Plowright, Some observations on the germination of the Uredines. Repr. from the Rec. of the Woolhope Transactions, 1881. — Derselbe, The connection of Wheat Mildew (*Puccinia graminis* Ters.) with the Berberry Aecidium (*Aecidium Berberidis* Gmel.) lb. 1887 (Gard. Chron. Ser. 2, Vol. 18, 1882.)

innewohnen würde. Wenn man nämlich auf einem Getreidefelde oder Versuchsbeete an einer bestimmten Stelle nur wenige Halme ringsum mit Stäben einzäunt und dann diese wenigen Halme innerhalb der Stäbe mit den Teleutosporen, beziehungsweise mit den Sporidien derselben inficirt, so müsste man es, für den Fall einer gelungenen Infection, doch im höchsten Grade auffallend finden, dass später gerade nur die Halme innerhalb der Stäbe oder in der nächsten Nähe der Stäbe Rostpusteln aufweisen, während sonst die Pflanzen des ganzen Feldes rostfrei bleiben? Denkt man sich ferner, dass dieser Versuch öfter wiederholt und auf eine verschiedene Weise variirt wird, so müsste man doch schliesslich zu einem Ergebnisse gelangen, das auch Andere überzeugt. Diesen eben angedeuteten Weg habe ich thatsächlich eingeschlagen und gedenke ihn auch in den nächsten Jahren weiter zu verfolgen.

Da ich über diese Versuche seinerzeit ausführlich berichten werde, so sei hier nur vorläufig so viel erwähnt, dass durch dieselben jetzt schon mein ursprünglicher Glaube an die Immunität unserer Getreidepflanzen gegenüber den Teleutosporen stark erschüttert worden ist. Besonders interessant war das Resultat eines Culturversuches, den ich in dem Wiener botanischen Garten angestellt habe. Hier hatte ich am 18. April 1898 zehn Halme Sommerkorn mittelst Stäben isolirt und dann mit einer ebenfalls von Sommerkorn stammenden Teleutosporenmaterial der *Puccinia graminis* inficirt. Die isolirten Halme blieben, wie das Korn des ganzen Beetes, scheinbar rostfrei. Als ich aber Mitte Juni, also circa acht Wochen nach der Infection, die isolirten Halme ganz auszog und näher untersuchte, fand ich, dass bei sechs Pflänzchen die untersten Blätter, also jene, welche mit dem Infectionsmaterial in directen Contact gekommen waren, einige wenige Rostpusteln von *Uredo graminis* producirt hatten. An den Blättern der übrigen Halme[1] des Beetes konnte ich aber keine Spur von Rost auffinden. Es sind also thatsächlich nur die Pflanzen innerhalb der Stäbe erkrankt, sie haben aber die Krankheit überwunden und sich wieder erholt.

---

[1] Diese Letzteren waren von den eingezäunten Halmen durch einen ringförmigen, etwa handbreiten Zwischenraum getrennt.

Aus diesen Versuchen und einigen anderen, ähnlichen Beobachtungen schliesse ich vorläufig, ohne jedoch künftige Versuche präjudiciren zu wollen, auf die Möglichkeit einer Infection unserer Frühlingssaaten durch die Teleutosporen. Mit dieser Möglichkeit und mit der Annahme einer gelegentlichen Überwinterung von *Uredo* in wärmeren Gegenden oder in milden Wintern liesse sich auch das Auftreten von Rostpilz-epidemien in solchen Ländern erklären, wo keine Aecidien-Wirthe vorkommen oder wo solche doch sehr selten sind.

Wir brauchen also streng genommen keine neue Theorie der Getreiderostkrankheiten. Man kann auch jetzt noch mit der alten Tulasne-de Bary'schen Theorie sein Auskommen finden, nur dürfte es nöthig sein, einzelne Punkte dieser Theorie (so z. B. den des obligatorischen Wirthswechsels und den der Immunität der Getreidepflanzen gegenüber den Teleutosporen) einer Revision zu unterziehen.

Ich bin aber der Ansicht, dass selbst nach Lösung dieser entwicklungsgeschichtlichen Fragen die grosse Rostpilzfrage noch lange nicht gelöst sein wird.

Es dürften sich bald andere Fragen, und zwar physiologischer und biologischer Natur in den Vordergrund drängen, welche sich für die Bekämpfung der Rostpilzkrankheiten vielleicht wichtiger erweisen werden, als die entwicklungsgeschichtlichen. Zu dieser Betrachtung bin ich durch die Eindrücke angeregt worden, welche ich auf meinen Reisen durch rostkranke Gegenden erhalten habe. Da sah ich nämlich wiederholt Felder, deren Halme über und über rostig waren und dennoch (nach den Aussagen ihrer Besitzer) eine sehr gute Ernte lieferten. Im Gegensatze hiezu traf ich wieder auf Äcker, die nur in einem geringen Grade rostig waren, aber doch unter den Angriffen des Rostes so gelitten hatten, dass sie nur kurze, dünne und minderwerthige Ähren entwickeln konnten.[1] Ich bin in einzelnen

[1] In Ungarn z. B. fürchtet man den Rost viel weniger, als den Nebel. »Der Nebel macht binnen 48 Stunden die vollen Ähren taub«, versicherte man mir ganz allgemein. Das soll wohl heissen, dass durch den Nebel das Wachsthum des Rostpilzmycels so gefördert wird, dass es in das Innere der Samen dringt und daselbst die Reservestoffe zur Lösung bringt.

Fällen dieser auffallenden Thatsache nachgegangen und habe gefunden, dass die Anzahl der Pusteln zu der Grösse und Ausbreitung des entwickelten Mycels nicht immer in einem geraden Verhältnisse stehe. Eine Getreidepflanze kann sehr stark unter dem Angriff eines Rostpilzmyceliums leiden, trotzdem das letztere nur eine geringe Anzahl von *Uredo*-Pusteln entwickelt. Ich muss sogar noch weiter gehen und es bezweifeln, ob die Mycelien ein und desselben Rostpilzes ihre Wirthspflanze stets in gleicher Weise schädigen. In einzelnen Fällen erhielt ich den Eindruck, dass die befallenen Getreidepflanzen durch den Rostpilz eher gefördert als geschädigt wurden. Wie man sieht, ist die Rostpilzfrage unseres Getreides äusserst complicirter Natur, und es wird noch des Zusammenwirkens vieler Factoren bedürfen, ehe dieselbe vollständig zur Lösung gelangt.

Schlussbemerkung.

Nachdem dieser Bericht bereits abgeschlossen worden war, überreichte mir Herr Dr. L. Hecke freundlichst seine Arbeit: »Über den Getreiderost in Österreich im Jahre 1898« (Zeitschrift für das landwirthschaftliche Versuchswesen in Österreich, 2. Jahrgang, Heft 4, 1899). Obgleich ich auf diese Abhandlung hier nicht mehr reflectiren konnte, so will ich doch constatiren, dass die Hauptresultate derselben mit meinen eigenen Anschauungen vollkommen harmoniren.